

МАТЕРІАЛИ X МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ **КОНФЕРЕНЦІЇ**

ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМКИ
ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ
СВІТОВОЇ НАУКИ



М. КРЕМЕНЧУК, УКРАЇНА

**24 КВІТНЯ
2026 РІК**

МАТЕРІАЛИ Х МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

**ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМКИ
ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ
СВІТОВОЇ НАУКИ**

м. Кременчук, Україна
24 квітня 2026 рік



Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Білоус Т.В.

Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 15 від 23.04.2026 року.



Конференцію зареєстровано Державною науковою установою «УкрІНТЕІ» в базі даних науково-технічних заходів України та бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення № 116 від 26.01.2026).

Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (CC BY-SA 4.0).

П 75

Пріоритетні напрямки та вектори розвитку світової науки:
матеріали X Міжнародної студентської наукової конференції,
м. Кременчук, 24 квітня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». —
Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 346 с.

ISBN 978-617-8582-39-5

DOI 10.62732/liga-inter-24.04.2026

Викладено матеріали учасників X Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Пріоритетні напрямки та вектори розвитку світової науки», яка відбулася 24 квітня 2026 року у місті Кременчук, Україна.

УДК 082:001

ISBN 978-617-8582-39-5

© Колектив учасників конференції, 2026

© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2026

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026

СОЦІАЛЬНІ КОНФЛІКТИ МІЖ ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИМИ ОСОБАМИ ТА МІСЦЕВИМИ ГРОМАДАМИ В УМОВАХ ВІЙНИ Новіцька О.М., Науковий керівник: Гуменюк О.Г.	235
СОЦІАЛЬНО-ПРОФЕСІЙНА ІДЕНТИЧНІСТЬ ГЕШТАЛЬТ-ТЕРАПЕВТІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ПРОФЕСІОНАЛІЗАЦІЇ Пестич В.Л., Науковий керівник: Раєвська Я.М.	238
СТАН ПСИХОЛОГІЧНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ МОЛОДІ ПІД ВПЛИВОМ ВОЄННИХ ДІЙ, РЕЗУЛЬТАТИ ЕМПІРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ Комаревцева Г.В.	240
СТРАТЕГІЇ СОЦІАЛІЗАЦІЇ ДІТЕЙ З РОЗЛАДАМИ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА: ВІД СТРУКТУРОВАНОГО СЕРЕДОВИЩА ДО БАТЬКІВСЬКОЇ НАВІГАЦІЇ Бабенко Ю.М., Науковий керівник: Ткачук Т.Л.	244
СУЧАСНІ АСПЕКТИ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНИХ УМОВ ВСТУПУ МОЛОДИХ ПАРТНЕРІВ У ЦИВІЛЬНИЙ ШЛЮБ Єфімова О.М.	246

СЕКЦІЯ 21.

МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

3D-ДРУК У РЕКОНСТРУКТИВНІЙ ХІРУРГІЇ (ІМПЛАНТИ, ПРОТЕЗИ) Фісун К.О., Науковий керівник: Кучеренко Б.Ю.	248
БІОФІЗИКА БОЛЮ: РОЛЬ ІОННИХ КАНАЛІВ У ФОРМУВАННІ БОЛЬОВОГО СИГНАЛУ Калетинець К.О., Науковий керівник: Новікова І.М.	251
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГІПЕРТРИГЛІЦЕРИДЕМІЧНОГО ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ Ліштван О.О., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	254
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГЛІКУВАННЯ БІЛКІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ Никоненко Д.О., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	256
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ЇЇ КОРЕКЦІЇ Босенко Є.Д., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	259
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ОХРОНОЗУ ТА УШКОДЖЕННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ АЛКАПТОНОРІЇ Волощенко К.В., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	262
ВИКОРИСТАННЯ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПІД ЧАС ПОЛОГІВ: ПЕРЕВАГИ, РИЗИКИ ТА КЛІНІЧНА ДОЦІЛЬНІСТЬ Яременко Н.С., Науковий керівник: Баранова Н.В.	264
ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ COVID-19: ПОЛІМОРБІДНІСТЬ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ. РОЗБІР КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ (ВІД ПНЕВМОНІЇ ДО СИСТЕМНИХ УРАЖЕНЬ) Гомонілова М.Р., Гончар Д.Т., Науковий керівник: Целік Н.Є.	267
ВПЛИВ ІСТОРИЧНИХ ПОДІЙ НА СТВОРЕННЯ НЮРНБЕРСЬКОГО КОДЕКСУ. ЗМІСТ ТА ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ СУЧАСНОСТІ Орлова А.О., Науковий керівник: Єгоренков А.	269

Никоненко Дарина Олександрівна, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Сеферова Марина Федорівна, канд. хім. наук, доцент,
викладач кафедри біохімії та медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, Україна

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГЛІКУВАННЯ БІЛКІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Глікування білків є фундаментальним неферментативним біохімічним процесом, що відіграє ключову роль у патогенезі цукрового діабету та його хронічних ускладнень. В умовах тривалої гіперглікемії глюкоза та інші редукуючі цукри взаємодіють із вільними аміногрупами білків, ліпідів і нуклеїнових кислот, що призводить до утворення кінцевих продуктів глікації (Advanced Glycation End Products, AGEs). Ці сполуки здатні накопичуватися в тканинах, змінюючи їхню структуру та функціональні властивості, що лежить в основі розвитку мікро- та макросудинних ускладнень діабету [1, 2].

Мета роботи: аналіз сучасних наукових даних щодо молекулярних механізмів глікування білків, утворення AGEs та їх ролі у розвитку діабетичних ускладнень.

Завдання дослідження: проаналізувати стадії реакції Майяра *in vivo*; дослідити вплив AGEs на структуру і функцію білків; охарактеризувати сигнальні механізми через рецептор RAGE (Receptor for Advanced Glycation End Products); оцінити клінічне значення глікованого гемоглобіну (HbA1c).

Матеріали і методи. Аналіз проведено на основі сучасних наукових публікацій, індексованих у базах даних PubMed, Scopus та Google Scholar. Використано методи систематизації, порівняння та узагальнення результатів експериментальних і оглядових досліджень [1–7].

Результати та їх обговорення. Глікування білків відбувається внаслідок реакції Майяра — складного каскаду неферментативних перетворень, який умовно поділяється на три стадії. На ранній стадії редукуючий моносахарид (переважно глюкоза) взаємодіє з вільною α -аміногрупою білка з утворенням нестабільної основи Шиффа (альдиміну). Ця реакція є оборотною та залежить від концентрації глюкози в крові.

На проміжній стадії відбувається перегрупування Амадорі, внаслідок чого формується більш стабільний кетоамін. Класичним прикладом є глікований гемоглобін HbA1c — продукт зв'язування глюкози з N-кінцевим залишком валіну β -ланцюга гемоглобіну. Саме цей показник широко використовується в клінічній практиці як індикатор середнього рівня глікемії [3].

На пізній стадії кетоаміни зазнають подальших хімічних перетворень (окиснення, дегідратації, циклізації), що призводить до утворення стабільних і незворотних AGEs. Вони представлені гетерогенною групою сполук, серед яких найбільш вивченими є карбоксиметил-лізін (CML) і пентозидин [1, 4].

Патогенетична дія AGEs реалізується двома основними механізмами. Перший механізм пов'язаний із прямою модифікацією білків. AGEs утворюють

внутрішньо- та міжмолекулярні зшивки, що змінюють просторову структуру білків, знижують їхню еластичність, порушують ферментативну активність і рецепторні взаємодії. Найбільш уразливими є довгоживучі білки, такі як колаген і еластин судинної стінки, білки кристалика ока та мієлін нервових волокон. Це призводить до підвищення жорсткості судин, зниження їх еластичності та розвитку ангіопатій [1, 2, 4, 5].

Другий механізм реалізується через взаємодію AGEs зі специфічним рецептором RAGE, який експресується на поверхні ендотеліальних клітин, макрофагів та нейронів. Активація RAGE запускає внутрішньоклітинні сигнальні каскади за участю мітоген-активованих протеїнкіназ (MAPK/ERK), стрес-активованої кінази JNK та ядерного фактора κB (NF- κB). У результаті цього посилюється експресія прозапальних генів, підвищується продукція цитокінів, а також активується синтез трансформуючого фактора росту β (TGF- β), який стимулює фіброз тканин [2].

Крім того, активація цих сигнальних шляхів супроводжується надмірним утворенням активних форм кисню, що призводить до розвитку оксидативного стресу. Останній, у свою чергу, посилює процеси глікування, формуючи «порочне коло» метаболічних порушень [1, 2, 4].

Особливу роль глікування відіграє в ураженні нервової системи. Глікування мієліну підвищує його чутливість до фагоцитозу макрофагами, що спричиняє демієлінізацію нервових волокон. Одночасно відбувається модифікація цитоскелетних білків аксона (тубуліну та нейрофіламентів), що призводить до порушення аксонального транспорту та розвитку аксональної дегенерації [5]. Ці процеси лежать в основі діабетичної нейропатії.

Клінічне значення глікування білків. Найбільш значущим клінічним маркером глікування є глікований гемоглобін HbA_{1c}. Його рівень відображає середню концентрацію глюкози в крові за попередні 2–3 місяці, що відповідає тривалості життя еритроцитів (~120 днів). Всесвітня організація охорони здоров'я рекомендує використовувати HbA_{1c} як діагностичний критерій цукрового діабету [6].

Згідно зі стандартами Американської діабетичної асоціації (ADA, 2024), значення HbA_{1c} $\geq 6,5\%$ є підставою для встановлення діагнозу цукрового діабету [7]. Крім діагностики, цей показник широко застосовується для моніторингу ефективності лікування та оцінки ризику розвитку ускладнень.

Водночас слід враховувати обмеження цього методу. Результати HbA_{1c} можуть бути спотворені при гемоглобінопатіях, гемолітичній анемії, хронічній нирковій недостатності та у пацієнтів, які перебувають на гемодіалізі.

Альтернативними маркерами є фруктозамін і глікований альбумін, які відображають рівень глікемії за короткий період (2–4 тижні) та можуть використовуватися у випадках, коли визначення HbA_{1c} є недостатньо інформативним.

Накопичення AGEs у тканинах тісно пов'язане з розвитком хронічних ускладнень діабету, зокрема діабетичної ретинопатії, нефропатії, нейропатії та кардіоміопатії. Ураження судин і тканин при цьому має мультифакторний характер і включає як структурні зміни білків, так і активацію запальних і фібротичних процесів [4].

Висновки. Глікування білків є одним із ключових патобіохімічних механізмів розвитку ускладнень цукрового діабету. Реакція Майяра *in vivo* забезпечує утворення AGEs, які змінюють структуру білків і активують клітинні сигнальні шляхи через рецептор RAGE, спричиняючи оксидативний стрес, запалення та фіброз.

Глікований гемоглобін HbA1c залишається основним клінічним маркером хронічної гіперглікемії та ефективності контролю діабету, хоча його застосування має певні обмеження.

Перспективними напрямками сучасних досліджень є розробка інгібіторів утворення AGEs та блокаторів рецептора RAGE, що може відкрити нові можливості для профілактики та лікування діабетичних ускладнень.

Список використаних джерел:

1. Khalid, M., Petroianu, G., & Adem, A. (2022). Advanced glycation end products and diabetes mellitus: Mechanisms and perspectives. *Biomolecules*, 12(4), 542. <https://doi.org/10.3390/biom12040542>
2. Singh, V. P., Bali, A., Singh, N., & Jaggi, A. S. (2014). Advanced glycation end products and diabetic complications. *Korean Journal of Physiology & Pharmacology*, 18(1), 1–14. <https://doi.org/10.4196/kjpp.2014.18.1.1>
3. Sherwani, S. I., Khan, H. A., Ekhzaimy, A., Masood, A., & Sakharkar, M. K. (2016). Significance of HbA1c test in diagnosis and prognosis of diabetic patients. *Biomarker Insights*, 11, 95–104. <https://doi.org/10.4137/BMI.S38440>
4. Mengstie, M. A., Abebe, E. C., Teklemariam, A. B., et al. (2022). Endogenous advanced glycation end products in the pathogenesis of chronic diabetic complications. *Frontiers in Molecular Biosciences*, 9, 1002710. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2022.1002710>
5. Sugimoto, K., Yasujima, M., & Yagihashi, S. (2008). Role of advanced glycation end products in diabetic neuropathy. *Current Pharmaceutical Design*, 14(10), 953–961. <https://doi.org/10.2174/138161208784139774>
6. World Health Organization. (2011). *Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus: Abbreviated report of a WHO consultation* (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1). World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/70523>
7. American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2024). Diagnosis and classification of diabetes: Standards of care in diabetes –2024. *Diabetes Care*, 47(Suppl. 1), S20–S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>